Ueber Banti'sche Krankheit und Lebercirrhose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt einer

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

hohen medizinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilian-Universität zu München

von

Karl Vogel.

München 1911
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0077

In einer Veröffentlichung vom Jahre 1894 beschrieb Banti eine Erkrankungsform, die er selbst als Splenomegalie mit Lebercirrhose bezeichnete. Er unterschied in ihrem Verlauf drei Stadien, das der Anämie, das erste und längste, ca. 3—6 Jahre, manchmal aber auch bis 11 Jahre währende Stadium, dessen Hauptsymptome eine starke Vergrösserung der Milz und Anämie seien. Das zweite ist ein nur mehrere Monate dauerndes Uebergangsstadium zur dritten Periode, in der dann Lebercirrhose und eventuell auch Ascites auftritt. Ikterus und Blutungen begleiten manchmal das Krankheitsbild. Das dritte Stadium führt nach ca. einjähriger Dauer zum Tode. Für den eben kurz skizzierten Symptomenkomplex hat sich allgemein der Name des ersten Autors, der ihn beschrieb, eingebürgert und bezeichnen wir heute als Banti'sche Krankheit eine bei Leuten in jüngerem bis mittlerem Lebensalter auftretende, äusserst chronisch verlaufende und durch Anämie, Milztumor, Lebercirrhose und Ascites charakterisierte Erkrankungsform.

Als primären Sitz der Erkrankung gab Banti die Milz an, die er auch für die Anämie unddie Cirrhose verantwortlich machte, indem aus ihr toxische Stoffe austreten und zu diesen Schädigungen führen.

An diese erste Veröffentlichung schlossen sich nun weitere, zunächst ebenfalls aus Italien, dann aber auch aus Frankreich und Amerika. In Deutschland wurde zuerst von Senator auf den Banti'schen Symptomenkomplex aufmerksam gemacht. Auch er teilt im Prinzip die Anschauung Banti's, erweitert aber das ganze Bild, indem er die Ursachen der Erkrankung, über die Banti nichts angegeben, in den Verdauungsstraktus verlegt. In der Tat wird die Krankheit nicht selten von gastro-intestinalen Symptomen eingeleitet. Ferner fasst er den Ascites nicht als eine Folge der

Lebercirrhose auf, da einige Fälle, die er veröffentlichte, keine nachweisbare Cirrhose hatten, sondern vielmehr als eine Folge von Lymphdrüsenschwellungen in der Bauchhöhle, durch die die Lymphbahnen verlegt würden.

Als die für Banti'sche Krankheit charakteristischen Blutanomalien gibt Senator Oligocytämie, Oligochromämie, Leukopenie und relative Lymphocytose an und führt auch die manchmal schon frühzeitig auftretenden, manchmal durch Jahre sich wiederholenden oder auch plötzlich zum Tode führenden Blutungen auf diese Veränderungen in der Blutbeschaffenheit zurück.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Klinikern, die sich Banti und Senator nicht anschlossen, trennte dieser Banti'sche Krankheit und Lebercirrhose und machte besonders auf die Unterschiede in der Grösse der Milztumoren aufmerksam. Doch wie gesagt, die Zahl derer, die sich dieser Anschauung nicht anschlossen, war grösser, als die Zahl ihrer Anhänger. Albu z. B. machte darauf aufmerksam, dass bei Lebercirrhose oft der Milztumor der Cirrhose vorangehe und nicht nur ein Stauungstumor sei, sondern auf Pulpahyperplasie beruhe.

Von Umber wurde das Krankheitsbild noch mehr erweitert. Er wies nämlich durch Stoffwechselversuche vor und nach der Splenektomie nach, dass die Milz der an dem fraglichen Symptomenkomplex Erkrankten ein den Eiweissumsatz anormal steigerndes Gift produziere und fordert auf Grund dieser Untersuchungen, nur jene Fälle als Banti'sche Krankheit zu bezeichnen, die mit toxischem Eiweisszerfall einhergehen.

Naunyn trennte scharf zwischen Banti'scher Krankheit und hypersplenischer Form der Cirrhose, die er Pseudo-Banti'sche Cirrhose nannte und wies darauf hin, dass falls überhaupt eine Lebercirrhose mit Bantischer Krankheit verbunden wäre, dies keine sklerosierende Hepatitis sei, sondern dass in den Acinis und in der Kapsula Glissoni frische lymphomatöse Wucherungen gefunden würden, ähnlich wie bei den die multiplen Lymphomatosen begleitenden Lebererkrankungen. Mit dieser Feststellung wäre ein bedeutender Fortschritt zu verzeichnen in pathologisch-anatomischer Hinsicht, doch geht aus den Ausführungen auch hervor, dass unter den Klinikern bisher eine Einigkeit über die Existenz der Bantischen Krankheit noch nicht erzielt wurde und dass be-

sonders die Abgrenzung gegen die Lebercirrhose zu Diskussionen Anlass gegeben hat.

Da im Kindesalter die Verhältnisse hinsichtlich der Lebercirrhose klarer liegen als beim Erwachsenen, habe ich mir zur Aufgabe gemacht, an kindlichem Material die beiden Krankheiten klinisch zu differenzieren und zu untersuchen, ob eine Abtrennung des Banti'schen Symptomenkomplexes vom Bilde der gewöhnlichen Lebercirrhose angängig ist.

Die Lebercirrhose ist im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen und dürfte die Zahl der beschriebenen Fälle auf ungefähr 160 zu stehen kommen. Sicher wird an dem weniger häufigen Vorkommen der geringere Verbrauch der Spirituosen im Kindesalter etwas die Schuld tragen, doch bricht sich in neuerer Zeit immer mehr die Anschauung Bahn, dass die Bedeutung des Alkoholismus für die Aetiologie der Lebercirrhose bedeutend überschätzt wird.

Allerdings ist sicher, dass der Alkohol eine akute parenchymatöse Hepatitis hervorrufen kann, doch ist zu berücksichtigen, ob er auf gesunde Leberzellen oder früher schon geschädigte zu wirken kommt, was jedenfalls häufig der Fall ist, da die meisten der Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphterie in schweren Fällen eine solche Schädigung des Leberparenchyms bewirken.

Man unterscheidet heute vier Formen von Lebercirrhose im Kindesalter;

1) die atrophische Alkoholcirrhose
2) die hypertrophische Cirrhose
3) die Blutstauungscirrhose
4) die Cirrhose durch angeborene Obliteration der Gallengänge.

Die letzte Form scheidet von vornherein aus dieser Betrachtung aus. Inwieweit ferner die Trennung in die einzelnen Formen berechtigt ist, besonders die von den Franzosen aufgestellte Cirrhose cardiaque oder Blutstauungscirrhose, sei hier nicht näher untersucht, da es ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt. In den unten angeführten 25 Fällen von kindlicher Lebercirrhose haben wir teils reine, teils Mischformen der für uns in Betracht kommenden drei Arten von Lebercirrhose vor uns. Wenn ich oben von ca. 160 beschriebenen Fällen kindlicher Lebercirrhose sprach, hier

dagegen nur von 25, so muss ich noch hinzufügen, dass leider die grosse Mehrzahl fast rein pathologisch veröffentlicht ist und ich nur 24 Fälle, Fall 25 ist aus der hiesigen Klinik und noch nicht veröffentlicht, für unsere Zwecke, also klinisch brauchbar, in der mir zugänglichen Literatur vorfand.

Die Symptome der beschriebenen Fälle von Lebercyrrhose sind ziemlich mannigfaltig. Sehr häufig leiten gastro-intestinale Störungen, wie Appetitlosigkeit, Diarrhoeen abwechselnd mit Obstipation das Krankheitsbild ein. Die Patienten magern ab, und es tritt besonders bei den atrophischen und Stauungscirrhosen starker Ascites auf. Bei der hypertrophischen Lebercirrhose wird dagegen die Wasseransammlung, wenn überhaupt, erst am Ende der Krankheit beobachtet. Diese Formen zeichnen sich vielmehr durch starken Ikterus aus, ein Sympton, das zwar auch bei den anderen Formen öfter vorhanden ist, doch nicht so im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Die Perkussion ergibt in den meisten Fällen eine Vergrösserung oder Verkleinerung der Leber, die Palpation eventl. Unebenheiten ihrer Oberfläche und Druckschmerzhaftigkeit. Coma oder Delirien bereiten auf den bevorstehenden Exitus vor.

Ehe ich eine tabellarische Uebersicht der für uns in Betracht kommenden Krankheitsbilder gebe, sei es mir gestattet, zwei hierher gehörige Fälle zu veröffentlichen. Der erste ein Fall mit Banti'schem Symptomenkomplex auf luetischer Basis, wie bereits Naegeli zwei und Hochhaus einen beschrieben hat, der zweite eine typische Lebercirrhose.

Fall I.

Luetische Lebercirrhose (Banti'scher Symptomenkomplex)

I. H. 8¾ Jahre alt, wird am 20. I. 1909 in die Universitäts-Kinderklinik aufgenommen wegen eines „dicken Bauches". Die Mutter ist gesund, der Vater ist gestorben und soll lungenleidend gewesen sein. 5 Geschwister sind, zumeist noch ziemlich jung gestorben. Eine 3 jährige Schwester lebt Bisher hatte das Kind nur Masern und Varicellen Ausserdem ein Augenleiden, weswegen es mit einer grauen Salbe im Turnus eingerieben wurde.

Seit einem Jahr bemerkt nun die Mutter ein allmähliches Zunehmen des Bauchumfanges, glaubte aber nicht, dass dem Kind

etwas Ernstliches fehle, da der Appetit immer gut und nur manchmal Leibschmerzen bestanden. Stuhlgang in Ordnung. Das Kind war vielleicht etwas matt und schlaff, kam aber in der Schule gut mit, bis vor kurzem der Schularzt „Wasser im Bauch" konstatierte. Hierauf Vorstellung in unserer Poliklinik, die seine Spitalaufnahme bestimmte.

Status praesens: Etwas zurückgebliebener schlecht entwickelter Knabe mit auffallend grossem Umfang des Abdomens. Mässiger Ernährungszustand. Haut blass, keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen, keine Cyanose.

Ueber der Vorderseite des Thorax, besonders rechts, erweitertes Venennetz. Schädel von quatratischem Umriss. Temperatur abends stets üder 38°, früh 37,2 bis 37,4.

Rechts Leukoma adhaerens corneae; Visus fast aufgehoben. Links besteht vielleicht eine Spur Trübung der Cornea. Ohren o. B.

P. S. R. pos. Babinsky fehlt.

Herzgrenzen nach rechts 3—3½, nach links 8—8½ cm von der Medianlinie. Spitzenstoss etwas innerhalb der Mamillarlinie. An der Herzspitze der erste Ton unrein, an der Basis leises systolisches Geräusch. Präsystolischer Venenpuls am Hals. Puls etwas weich, rhytmisch und aequal.

Ueber den Lungen Vesiculäratmen. Untere Grenze rechts vorn VI. Rippe.

Abdomen stark ausgetrieben, im Liegen besonders in den oberen Partien, welche seitlich beträchtlich über die Profillinie des Thorax vorspringen. Bauchumfang 63 cm. Im Stehen beginnt die Verwölbung dicht unter dem Schwertfortsatz. Der palpatorische Befund ergibt sehr harten Lebertumor, scharfen Leberrand. Keine Unebenheiten. Milz sehr hart, scharfrandig bis zum Nabel reichend. Nur der untere Pol, der sich in der Tiefe des Abdomens verliert, nicht sicher abgrenzbar. Bauchwand frei von Venenzeichnungen. Nabel verstrichen. Keine Fluktuation nachweisbar. Keine verschiebliche Dämpfung.

Genitale auffallend infantil.

Zähne zum Teil cariös. Zunge etwas geschwollen. Andeutung von lingua geographica. Tiefe Risse und Furchen. Rachen o. B. Acetongeruch.

Urin: Gmelin'sche Probe schwach positiv. Desgleichen Urobilin- und Bilirubin-Proben schwach positiv.

Blut: Rote Blutkörperchen 5 304 000. Weisse Blutkörperchen 3 400.-

Die Differenzierung der weissen Blutkörperchen ergibt:

Neutrophile Polynucleäre Leukocyten	65%
Eosinophile Polynucleäre	2%
Lymphocyten	28%
Grosse Mononucleäre	4%
Türk'sche Reizungsformen	1%

Hb = 51%, Färbeindex 0, 62.

Die Wassermann'sche Reaktion fällt positiv aus.

Patient fühlt sich im Spital anscheinend sehr wohl, der Appetit ist sehr gut. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalt verlässt er das Bett und wird nach fünfwöchentlicher Behandlung, während der er zwei Schmierkuren gemacht hat entlassen.

Die Temperaturen sind jetzt schwankend zwischen 36,5—37,5. Die Leber erscheint etwas kleiner, die Milz unverändert. Subjektives Wohlbefinden.

Patient kam im Jahre 1909 noch mehrmals zur Aufnahme, zum ersten Male wegen einer Pneumonie, dann wegen einer Angina, die wahrscheinlich luetischer Natur war. Zum letzten Male wurde er am 15. Dezember 1909 aufgenommen und zwar wieder wegen Schluckbeschwerden.

Der Status bei dieser Aufnahme zeigt folgende Aenderungen gegen früher:

Gehör etwas schwer. Lymphdrüsen derb geschwollen, die unteren Lungengrenzen überall hoch, besonders rechts, in der Mamillarlinie unterer Rand der 5. Rippe.

Das Abdomen ist aufgetrieben, aber weich und ohne stärkere Spannung. Nirgends abnorme Druckempfindlichkeit. Die Leber ist vergrössert, reicht in der rechten Axillarlinie bis zur Nabelhöhe und hat scharfen, etwas gezackten, steil aufsteigenden Rand. Oberfläche glatt. Milz enorm vergrössert. Sehr derber Tumor, der die ganze linke Bauchhälfte bis zur Nabelhöhe ausfüllt. Kanten scharf, an der medialen eine Einschnürung. Ränder derb, Oberfläche glatt. Unterbauchgegend frei.

Zunge geschwollen, hochrot, wenig belegt, zeigt zahlreiche tiefe, querverlaufende Risse Beide Seiten des weichen Gaumens sind etwas geschwollen, dunkelrot. Der rechte, vordere Gaumenbogen erhalten. Das Zäpfchen weicht von der Medianlinie nach

rechts ab. Nahe der Medianlinie ist im linken Gaumenbogen ein 2 cm tiefer, ca. 7 mm breiter spaltförmiger Defekt. Beide Gaumenbögen, besonders links, und die Uvula bedeckt mit graugrünen schmierigen Belägen, die sich leicht entfernen lassen Dieselben Beläge an der hinteren Rachenwand. Reichlich Schleimabsonderung. Kein Verschlucken, Sprache leicht nasal.

Auf Mundspray mit H_2 0_2, spülen mit K Mn 0_4 und tgl 3,0 Kal. jod. stossen sich die Beläge ab.

Nach einer Behandlung von drei Wochen verlässt Pat. das Spital, wo er sich gut erholt hat. Subjektives Wohlbefinden. Das Leukom des rechten Auges hat sich etwas aufgehellt. Im Hals keine Beläge mehr, jedoch ausgedehnter Defekt des linken Gaumenbogens. Uvula fehlt. Sprache stark nasal.

Milz unverändert. Abdomen etwas abgeschwollen, doch immer noch aufgetrieben. Entlassung am 9. I. 1910.

Vor einigen Tagen sahen wir das Kind abermals und hat sich der Befund seitdem nur wenig verändert. Am rechten Auge ist eine Iridektomie gemacht worden, das Gehör hat sich allerdings wesentlich verschlechtert und muss das Kind desswegen die Hilfsschule besuchen. Kein Fieber, kein Ascities, kein Ikterus, keine Blutungen. Milz und Leber unverändert. Subjektives Wohlbefinden. Kind sieht gut aus.

Fall II. Alkoholische Lebercirrhose.

F. S. 10 Jahre alt, kommt am 21. April 1908 zur Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik. Vater gesund, Potatorium negatur Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Unser Patient, das erste Kind der Eltern, hatte bisher nur Diphtherie. Ein 8jähriger Bruder ist gesund, ein zweiter Bruder ist im Alter von zwei Jahren an Tuberkulose gestorben. In der Familie der Mutter verschiedene Lungenkrankheiten.

Das Kind fühlte sich bis zum 20. April 1908 vollständig wohl. An diesem Tage bemerkte der Knabe, dass er auf einmal dick geworden sei und seine Hose vorn nicht mehr schliessen könne. Er schob dies auf die reichliche Ostermahlzeit. Gegen Nachmittag Kopfweh. Da der Bauchumfang zusehends zunahm, liess man Abends einen Arzt kommen, der heisse Umschläge und Pulver verordnete, worauf Stuhl und Urin abgingen. (Vorher den ganzen Tag keine Entleerung). Kein Fieber.

Am 21. IV. war das Kind lustig, Abends traten aber Bauchschmerzen auf und der Knabe verlangte in die Klinik. Der Bauch soll noch am Tag der Aufnahme dicker geworden sein. Leichte Atembeschwerden, guter Appetit.

Während der Aufnahme spontane Urinentleerung.

Später erzählt der Vater: In den letzten Jahren habe das Kind so gut wie kein Bier, selten Wein, nie Schnaps bekommen; doch sei dem noch nicht ganz ein Jahr alten Kind öfters Bier per Milchflasche und Gummisauger verabreicht worden, „zum Spass", weil das Kind darnach immer so komisch gewesen sei. Trotz Einspruchs des Vaters sei das von den das Kind wartenden Frauen oft und längere Zeit hindurch gemacht worden.

Status praesens: 22. IV. 08. Mittelkräftig gebauter Knabe. Atmung beschleunigt. Leib stark aufgetrieben, spindelförmig. Cyanose, besonders des Gesichts. Ernährungszustand etwas reduziert. Kein ausgesprochen paralytischer Thorax. Die rechte Wange leicht oedematös. Geringes Oedem am Rücken unterhalb der unteren Schulterblattwinkel. Auf der Haut in den unteren Teilen des Rückens gelblich-rote, punktförmige Efflorescenzen, von denen einige eine geringe Erhabenheit zeigen (Petechien ?). Auf der Bauchhaut und der Haut des unteren Brustabschnittes sind zahlreiche, erweiterte Venen sichtbar.

Sinnesorgane o. B., P. S. R. vorhanden. Ebenso Cremaster- und Bauchdeckenreflex. Am Hals und in den Schenkelbeugen einige leicht vergrösserte Drüsen fühlbar.

Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Herzgrenzen oben: unterer Rand der dritten Rippe; rechts: ein halber Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand; links: Mamillarlinie. Herzaction lebhaft, Töne bis auf den ersten Aortenton rein. Zweiter Pulmonalton stark betont.

Puls mittelkräftig, regelmässig. Beiderseits Lungenhochstand.

Leber und Milz nicht palpabel noch perkutierbar. Nabel vorgetrieben; Dämpfung über dem Abdomen je nach Lage verschieblich. Fluktuation gering. Bauchhaut sehr gespannt, Bauchumfang in Nabelhöhe 72 cm.

Leichtes Oedem des Scrotums.

Im Harn viel Indican, ebenso Urobilin, kein Albumen, kein Aceton.

24. IV. Pleurapunktat ergibt klare leichtgelbliche Flüssigkeit mit wenig Neigung zur Gerinnselbildung. Eiweissgehalt ca. 1,25%.

28. IV. Der Bauchumfang hat um 2 cm zugenommen. Gewicht 27500 gr. gegen 25000 beim Eintritt Die Dämpfung über dem Abdomen nimmt zu. Durch Bauchpunktion wurde $2^1/_2$ Liter einer etwas getrübten gelblichen Flüssigkeit entleert vom spezifischen Gewicht 1008, Eiweissgehalt 0,5%. Leber und Milz auch nach Entleerung des Ascites nicht palpabel. Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Pulmonalton klappend.

30. IV. Aus der Einstichstelle am Bauch entleert sich noch immer Flüssigkeit. Die Leber ist jetzt deutlich in der vorderen Axillarlinie 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, in der Sternallinie in der Mitte zwischen Processus xiphoideus und Nabel fühlbar. Rand hart.

I. V. Seit gestern Abend Fieber; der ganze Leib ist druckempfindlich, Allgemeinzustand verschlechtert, Hautfarbe bläulichgrau, Schüttelfrost und mehrmaliges Erbrechen, Verlegung auf die chirurgische Abteilung, Laparatomie, Exitus letalis.

Sectionsbericht: (Professor Dürk).

Hypertrophische sehr stark vorgeschrittene Cirrhose der Leber, harter chronischer Milztumor, diffuses Oedem des unteren Darmkanals. Hydrops, Ascites mit geringer terminaler Infektion. Ausgedehnte Ecchymosierung der Pleuren, alte, tuberkulös verkreidete mesenteriale Lymphdrüse.

Die Milz über der Convexität $11^1/_2$ zu $8^1/_2$ cm, vorderer Rand stark gekerbt. Kapsel etwas körnig, bläulich durchscheinend. Konsistenz stark vermehrt Pulpa auf dem Durchschnitt dunkelbraun-rot. Ebenfalls etwas körnig. Follikel fast gar nicht sichtbar. Gerüst sehr deutlich, Pulpa nicht abstreifbar. Milz 170 gr.

Leber in allen Durchmessern vergrössert, namentlich der linke Lappen zungenförmig ausgezogen. Die Konsistenz ist ganz ausserordentlich vermehrt, kautschukartig zäh. Oberfläche unregelmässig, grobhöckerig und feinkörnig granuliert. In der etwas getrübten und verdickten Kapsel flache gelbliche Prominenzen vorragend. Auf dem Durchschnitt das ganze Gewebe ausserordentlich anämisch, im Allgemeinen von ockergelber Grundfarbe. Die Schnittfläche dicht granuliert, die Granula von Hirsekorn- bis

Kirschkern-Grösse; diese Höcker ragen aus einem hellgrau tief-eingezogenen sehr derben Netzwerk empor. Von Läppchen-zeichnung an keiner Stelle etwas erkennbar. Rechter und linker Lappen scheinen ganz gleichmässig befallen, ebenso auch Lobus Spigeli und Lobus quadratus gleichmässig granuliert und derb induriert. Leber 850 gr.

Einen Ueberblick über die für uns in Betracht kommenden klinisch gut beobachteten Fälle von Banti'scher Krankheit und Lebercirrhose im Kindesalter werden am besten zwei Tabellen geben.

Tabelle I (12 Fälle von Banti'scher Krankheit)

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Krankheit	Milz	Leber	Blut	Fieber	Blutungen	Ikterus	Ascites
1) Cavazzani	11 J.	Einige Jahre	enorm	3 Querfinger unter dem Rippenbogen	Leukopenie				
2) Pribram	15 J.	über 1 Jahr	sehr gross	etwas vergrössert	Rote Bl. 3600000—2500000 Weisse Bl 2000		+	leicht	
3) Marchand	13 J.	über 3 Jahre	handbbreit unter dem Rippenbogen		Anämie Weisse Bl 2800		—		
4) Bahrdt	11 J.	über 9 Jahre	gross	mässig vergrössert	Rote Bl. 4500000 Weisse Bl. 7600				
5) Kühn	14 J.	über 7 Jahre	gross		Weisse Bl. 2000 Oligochromämie		+		
6) Umber	15 J.	über 8 Jahre	enorm	9 cm unter dem Rippenbogen	Rote Bl. 3900000—2200000 Weisse Bl. 5000		+	leicht	+
7) Umber	17 J.	4.—17. Jahr	unter dem Nabel	nicht vergrössert	Anämie, Polichromatrophilie Oligochromämie Welsse Bl. 4000—8400		+		+

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Krankheit	Milz	Leber	Blut	Fieber	Blutungen	Ikterus	Ascites
8) Umber	15 J.	über 8 Jahre	10 cm unter dem Rippenbogen	vergrössert	Poikilocytose Weisse Bl. 8500		+	leicht	+
9) Brugsch	17 J.	ca. 13 Jahre	9 cm unter dem Rippenbogen	nicht fühlbar	Oligochromämie Poikilocytose Rote Bl. 200000—250000 Weisse Bl. 3500—10000		+		+
10Finkelstein	11 J.	über 4 Jahre	enorm	4 Querfinger unter dem Rippenbogen	Weisse Bl. 4140	+			+
11Finkelstein	11 J.	über 7 Jahre	enorm	$1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen	Weisse Bl. 8440				
12) Müller	16 J.		enorm (Handbreite unter dem Nabel)	vergrössert	Oligocythämie Oligrochromämie Weisse Bl. 2300—4000	+	+		

Enorm = der untere Milzpol reicht bis unter Nabelhöhe. Sehr gross = der untere Milzpol ca. in Nabelhöhe.
Vergrössert (gross = der untere Milzpol steht ca. 3—4 Querfinger unter dem Rippenbogen.
Etwas vergrössert = der untere Milzpol steht ca. 1—2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Tabelle II (24 Fälle von Lebercirrhosen).

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Krankheit	Milz	Leber	Blut	Fieber	Blutungen	Ikterus	Ascites
1) Steffen	11 J.	1 Jahr	vergrössert	nicht vergrössert			+	+	
2) Steffen	13 J.		normal	nicht vergrössert					schwach
3) Unterberger	5 J.	3/4 Jahr	10 cm lang 6 cm breit	etwas vergrössert					stark
4) Fox	9 J.	2 J. 4 Mon.	stark vergrössert	stark vergrössert (bis zum Nabel)			+	+	+
5) Tödten	1 1/2 J.	11 Mon.	vergrössert	erst vergrössert später verkleinert				zeitweise	+
6) Tödten	11 J.	5 Mon.	etwas vergrössert	erst vergrössert dann verkleinert					+
7) Gilbert u. Fournier	5 1/2 J.	üb. 7 1/2 J.	vergrössert	vergrössert			+	-	
8) Haushalter u. Richon	7 J.	14 Tage	vergrössert	nicht vergrössert			-	+	
9) Audeout	14 Mon.	2 Mon.	stark vergröss. (unter d. Nabel)	etwas vergrössert		im Beginn +	+	+	+
10) Audeout	1 J.	12 Tage	stark vergröss. (fossa iliaca)	vergrössert (Nabel)				+	schwach
11) Imerwol	4 J.	2 1/2 Mon.	nicht vergröss.	vergrössert		+			+
12) Passini	4 J.	4 Mon.	vergrössert	etwas vergrössert		-	+	zeitweise	+

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Krankheit	Milz	Leber	Blut	Fieber	Blutungen	Ikterus	Ascites
13) Folger	2 J.	1 Jahr	etwas vergrössert	stark vergrössert		vor d. Tode		vor dem Tode	
14) Baudouin	13 J.	11½ Mon.	vergrössert	stark vergrössert		(Sepsis)			+
15) Baudouin	11 J.	3 Jahre	stark vergröss.	stark vergrössert					+
16) Beck	11 J.	1 Jahr	etwas vergrössert	klein		+ (Tbc).	+		+
17) Carrière	6 J.	4½ Mon.	vergrössert	stark vergrössert (Nabel)	Rote Bl. 4634000 Weisse Bl. 8122	+		+	+
18) Jehle	7 J.	üb. 2 Jahre	stark vergröss.	links verkleinert	Rote Bl. normal Leukopenie 4500—6000 Leukocytose 10000 Leukopenie				zeitweise
19) Williams	4 J.	üb. 3 Jahre	stark vergröss.	vergrössert	Rote Bl. 5400000 Weisse „ 9545	bei stärk. Ikt. +		+	+
20) Köppe	4 J.	1½ J.	vergrössert (Nabel)	etwas vergrössert	Rote Bl. 4480000 Weisse „ 7500	vor d. Tode		+	+
21) Braun	10 J.	üb. 5 Jahre	stark vergröss. (unter d. Nabel)	vergrössert (3 Querfinger)	Rote Bl. 3—4000000 Weisse „ 6000—9000	+	+	schwach	
22) Münsterer	7 J.	2 Mon.	vergrössert (2 Querfinger)	vergrössert (3 Querfinger)		+ (Pneumonie Sepsis)	+	vor dem Tode	
23) Rott	2 J.	üb. 8½ J.	vergrössert (3 Querfinger)	vergrössert (Handbreite)	Rote Bl. 3168000 Weisse „ 4400	bei Ikt. +		zeitweise	
24) Vix	7 J.	1 Mon.	vergrössert	sehr klein		+	+	schwach	+

Wenn uns auch leider eine nur sehr beschränkte Anzahl von Fällen zur Verfügung steht, so kann man doch aus dem Vergleich der Tabellen einiges entnehmen. Was zunächst das Auftreten des Banti'schen Symptomenkomplexes betrifft, so sehen wir, dass die Kinder fast alle das zehnte Lebensjahr überschritten haben, ehe sie in Beobachtung eines Arztes gekommen sind; da sie jedoch fast durchgängig überaus grosse Milztumoren aufweisen, deren Vorhandensein teils nicht gewusst, teils, da in keiner Weise lästig empfunden, vernachlässigt wurde, so ist zu schliessen, dass die Krankheit, ohne irgendwelche stärkere subjektive Beschwerden zu verursachen, schleichend beginnt und wahrscheinlich jahrelang unbemerkt bestehen kann. Die Lebercirrhose scheint ein bestimmtes Alter zu ihrem Auftreten nicht zu bevorzugen, immerhin überwiegen jüngere Individuen, denn wir verzeichnen unter 25 Fällen 16 unter sieben Jahren. Wenn man nun auch nicht sagen kann dass die Lebercirrhose immer von Anfang an beobachtet wird, so sind doch ihre ersten Symptome, wie Ikterus, Ascites, Schmerzen in der Lebergegend eher geeignet, die Patienten bereits im Anfang der Krankheit zum Arzt zu führen. Meist wird tatsächlich auch der Beginn der Krankheit nur wenige Tage bis Wochen zurückverlegt.

Den grössten Unterschied im Verlauf der beiden Krankheiten finden wir in ihrer Dauer. Die Dauer eines der unter dem Namen „Banti'sche Krankheit" beschriebenen Fälle ist unbekannt. Alle anderen ziehen sich über drei, meist sieben bis zehn Jahre hin, so wie es Banti als characteristisch angegeben hat. Die Lebercirrhose verläuft dagegen viel acuter. Die übergrosse Zahl der Fälle schwankt zwischen einer Dauer von wenigen Tagen bis $1^1/_2$ Jahren. Einzelne Fälle weist allerdings unsere Tabelle auf, die sehr chronisch verlaufen. Es sind dies die Fälle 4, 7, 15, 18, 19, 21 und 23 mit einer Dauer von 2 Jahren 4 Monaten, über $7^1/_2$ Jahren, drei Jahren, über zwei Jahren, über drei Jahren, über fünf Jahren und über $8^1/_2$ Jahren. Diese sieben Fälle nehmen aber auch noch in anderer Beziehung eine Ausnahmestellung ein. Erstens weisen sie alle einen sehr grossen Milztumor auf, der in allen Fällen bis zum Nabel oder darüber hinausgeht und zweitens sind es die einzigen Fälle, die, mit Ausnahme des Falles 4 aus dem Jahre 1879, nicht zur Section gekommen sind. Fall 14 ist allerdings nach ca. dreijähriger Dauer des Leidens gestorben, doch fehlt in

der Veröffentlichung ein Bericht über die Obduktion. Von den übrigen Fällen weisen nur noch die beiden im Säuglingsalter beobachteten Lebercirrhosen und der von Köppe beschriebene Fall starke Milztumoren auf. Dieser ist ebenfalls nicht zur Obduktion gekommen und aus den beiden ersten Fällen lässt sich des jugendlichen Alters wegen wenig schliessen, da die Säuglingsmilz auf die verschiedensten schädigenden Einflüsse mit intensiver Schwellung reagiert.

Kurz zusammengefasst haben wir also unter 25 Lebercirrhosen sieben Fälle mit einer mehr als zweijährigen Dauer und gerade diese Fälle sind es auch, die sich durch sehr grosse Milztumoren von den übrigen unterscheiden, Milztumoren, die alle bis zum Nabel oder darüber hinausreichen. Bedenkt man nun ferner, dass nur bei einem dieser sieben Fälle die Diagnose durch die Sektion bestätigt ist, während die übrigen 15 Fälle von Lebercirrhosen, die alle in einem Zeitraum von wenigen Tagen bis zu anderthalb Jahr verlaufen und entweder keine, oder nur geringe Vergrösserung der Milz aufweisen, sämtlich durch die Section sichergestellt sind, so scheint dies doch nicht nur ein zufälliges Zusammentreffen zu sein. Vielmehr kann man diese Fälle wohl nicht mehr als Lebercirrhosen ansprechen und scheint Heubner recht zu haben, der im Anschluss an den von Rott demonstrierten Fall meint, dass man diese chronischen Fälle, zunächst abgesehen von ihrer Aetiologie, besser als Hepatitis chronica auffasse.

Zur Differentialdiagnose kommt uns noch der Blutbefund zu Hilfe. Bei fast allen Fällen von Banti'scher Krankheit begegnen wir dem von Banti-Senator angegebenen Blutbild, Anämie, Leukopenie Oligocytämie und Oligochromämie oder doch wenigstens einem dieser Symptome. Leider ist nun allerdings bei nur wenigen unserer Lebercirrhosen ein Blutbefund angegeben. Wir finden da eine Leukopenie, 4400 weisse Blutkörperchen und Anämie, 3 168000 rote Blutkörperchen, bei dem von Rott veröffentlichten Fall und ferner treffen wir Abweichungen vom normalen Blutbild bei den von Jehle und Braun beschriebenen Fällen. Es begegnen uns also abermals drei der obenerwähnten atypischen Fälle, während das Blutbild bei einigen sicheren Lebercirrhosen keine Veränderung aufweist.

Die übrigen klinischen Symptome lassen uns bei der Diffe-

rentialdiagnose ziemlich im Stich. Hier wie da finden wir Blutungen, sei es in Form von Petechien, Haematemese oder Epistaxis. Auch aus den Temperaturen lässt sich nichts schliessen, während allerdings Ikterus und Ascites, die sich keineswegs immer gegenseitig ausschliessen, relativ häufiger in Begleitung der Lebercirrhose aufgetreten sind. Oedeme, meist der unteren Extremitäten, und Empfindlichkeit der Leber, die entweder ständig, oder nur auf Druck vorhanden war, fand ich nur bei Cirrhosen angegeben.

Auch der Harnbefund, speziell die Urobilinurie lässt sich für unsere Zwecke nicht verwerten, da aus einem urobilinhaltigen Harn ja nur geschlossen werden kann, dass wir eine Schädigung der Leberparenchymzellen vor uns haben und diese ist nicht nur bei Lebercirrhose, sondern auch bei der Banti'schen Krankheit vorhanden.

Tabelle III.

	Banti'scher Symptomenkomplex.	Lebercirrhose.
Alter:	Auftreten meist bei Kindern über zehn Jahren.	Jüngere Kinder unter sieben Jahren anschein. bevorzugt.
Dauer d. Krankheit:	Stets über drei Jahre.	2 Wochen bis $1^1/_2$ Jahr, ganz selten bis zu drei Jahren.
Milz:	Stets stark vergrössert, bis zum Nabel und darüber.	Meist wenig oder nicht vergrössert, grosse Milztumoren sind selten.
Leber:	Meist etwas vergrössert.	Grösse schwankend von verkleinert bis stark vergrössert.
Blut:	Anämie, Leukopenie, Oligocytämie und Oligochromämie.	Meist ohne pathologische Veränderung, doch u. Umst. auch Anämie, Leukopenie etc.
Fieber:	selten.	häufig.
Blutung.:	sehr häufig.	häufig.
Ikterus:	selten und gering.	häufig.
Ascites:	kommt vor.	häufig.

Auf Grund der Tabelle III, die das Ergebnis unserer vergleichenden Untersuchungen nochmals wiedergibt, sind wir nun wohl berechtigt, die Lebercirrhose von dieser anderen Erkrankung, die dem Morbus Banti vollständig entspricht, abzusondern. Hiermit ist aber über die pathogenetische Einheit dieser Fälle noch nichts gesagt. Naegeli und Hochhaus veröffentlichen nun, wie schon oben erwähnt, Fälle mit Banti'schem Symptomenkomplex, die auf Lues beruhen und zu derselben Kategorie dürfte der hier ausführlich beschriebene Fall I gehören, ein $10^1/_2$ jähr. Knabe mit possitiver Wassermann'scher Reaktion, der seit ca. 3 Jahren an starker Auftreibung des Leibes leidet, sehr grossen Milztumor und Anämie und Leukopenie aufweist.

Doch nicht nur von der Lues, sondern auch von Malaria, Kala-Azar und eventuell der Tuberkulose können Krankheitsbilder hervorgerufen werden, die vom Banti'schen Symptomenkomplex klinisch nicht zu unterscheiden sind; es rufen also ziemlich verschiedenartige pathologische Prozesse überaus ähnliche Erscheinungen hervor.

Pathologisch-anatomisch steht ein Teil dieser Fälle den Granulamatosen sicher ziemlich nahe. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir entzündliche Prozesse des lymphatisch-haematopoetischen Apparates. Die bekannteste Form ist die von Sternberg unter der Bezeichnung „eigenartige unter dem Bilde der Pseudo-Leukämie verlaufende Tuberkulose des lympathischen Apparates" veröffentlichte Erkrankung. Mikroskopisch handelt es sich dabei um die Bildung eines sehr polymorphen, aus den verschiedensten Zellelementen zusammengesetzten Gewebes, das seine Entstehung einer Entzündung verdankt.

Sternberg selbst beschuldigte den Tuberkelbazillus oder seine Toxine als Ursachen der Erkrankung. Andere haben nach ihm nachgewiesen, dass nicht nur diese, sondern auch zahlreiche andere Erreger dieselben Veränderungen hervorrufen können. Nun ist zuerst von Pappenheim, dann in letzter Zeit besonders von Paulicek darauf hingewiesen worden, dass auch bei Banti'schem Symptomenkomplex ähnliche Veränderungen wie bei den Granulamatosen angetroffen werden können. Schon die von Banti in der Milz gefundenen grossen Zellen erinnern an die Befunde Sternbergs. Wenn wir daher die über die Granulamatosis textus lymphatici herrschenden Anschauungen auf den Banti'schen Symp-

tomenkomplex übertragen, so müssen wir annehmen, dass die verschiedensten aetiologischen Faktoren ihn hervorrufen können.

Es sei noch hinzugefügt, dass Naunyn's Ansicht von der Aehnlichkeit leukämisch veränderter Lebern mit den bei der Bantischen Krankheit vorhandenen mit dieser Anschauung gut übereinstimmt, da nach Pappenheim ein Unterschied zwischen den Lymphomen in parenchymatösen nicht haematopoetischen Organen bei der hyperplastischen wie bei der entzündlichen Pseudoleukämie nicht vorhanden ist.

Ob wirklich die Milz der primäre Sitz der Erkrankung ist, können wir noch nicht sicher entscheiden, allerdings würden die Fälle, bei denen die Leber nicht oder nur wenig beteiligt ist, für diese Behauptung sprechen. Auch für die andere Lehre Banti's, dass nämlich die Milz schädliche Stoffe produziere, haben wir noch keinen einwandfreien Beweis. Umber's Versuch scheint allerdings wesentlich für diese These zu sprechen, aber wäre es nicht möglich, dass — ähnlich wie man es von der perniciösen Anämie annimmt - Zeiten mit negativer Stickstoffbilanz sich mit solchen positiver abwechseln? Uns erscheint es, vorläufig wenigstens, noch nicht geraten, dem Vorschlag Umber's zu folgen und jeden Fall mit toxischem Eiweisszerfall als echten Morbus Banti anzusprechen.

Während wir nun klinisch ein ziemlich fest umgrenztes Krankheitsbild vor uns haben, sind die pathologisch-anatomischen Befunde noch recht verschiedenartig. Solange uns aber eine eindeutige pathologisch-anatomische Grundlage für diese Erkrankung noch fehlt, sind wir wohl berechtigt, zwar nicht von einer Bantischen Krankheit, aber doch von einem Banti'schen Symptomenkomplex im Kindesalter zu sprechen, als dessen Aetiologie wir vorläufig einige Infektionskrankheiten kennen. Von der Lebercirrhose ist diese Erkrankung abzutrennen und zwar hauptsächlich wegen ihres überaus chronischen Verlaufes, ihres enormen Milztumors, ihrer geringen, subjektiven Beschwerden und der sie meist begleitenden Veränderungen des Blutbildes.

Pathologisch-anatomisch ist, wie erwähnt, eine Einigung über das Krankheitsbild noch nicht erzielt, doch wissen wir, dass die Veränderungen der Leber sich von denen, die wir bei der Cirrhose sehen, unterscheiden.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. von Müller für die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Pfaundler für die Ueberlassung der Fälle und Herrn Dr. Benjamin für die Anregung zu dieser Arbeit und seine freundlichen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Albert Vogel, wurde am 18. Mai 1886 in Plauen i. V. geboren und besuchte dort das Kgl. Gymnasium. Nach bestandenem Abiturium Ostern 1905 widmete ich mich dem medizinischen Studium und verbrachte das erste Semester in Freiburg i. B., das zweite in Leipzig. Von Ostern 1906 an hielt ich mich, abgesehen vom Sommer-Semester 1908, wo ich in Kiel war, in München auf, und bestand hier das ärztliche Vorexamen und im Mai 1910 das ärztliche Staatsexamen.

Seither bin ich an der Universitäts-Kinderklinik beschäftigt, aus deren Archiv auch die beiden in der Arbeit veröffentlichten Fälle stammen.

Literaturverzeichnis.

Albu: Die sogenannte Banti'sche Krankheit, D. med. Woch. 1904, Nr. 19-20.

Audeout: Deux cas de cirrhose hypertophique du foie etc., Arch. de méd. des enfants 1901, p. 348.

Bahrdt: Ueber die Unmöglichkeit, eine Banti'sche Krankheit etc. Münch. med. Woch. 1903 Nr. 21, p. 924.

Baudouin: La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant, Revue mens. des mal. de l'enf. 1902 p. 215.

Beck: Zur Säuferleber im Kindesalter, Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 5. 1902, p. 195.

Benjamin: Zur Diffentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter, Ergeb. d. inn. Med. u. Kdhlk. Bd. 6, 1910.

Braun: Ueber 50 Fälle von Lebercirrhose, In. Dis. Halle 1908, p. 45.

Brugsch: Zur Klinik der Banti'schen Krankheit, Med. Klin. 1905 Nr. 23, p. 566.

Carrière: Sur un cas de cirrhose tuberculeuse, Arch. de méd. des enf. 1903, p. 725.

Cavazzini: Sulla malattia di Banti, La paed. Bd. 15. 1907, p. 449.

Finkelstein: Die Banti'sche Krankheit bei Kindern, Jahrb f. Kdhlk. 1907, Bd. 16, p. 694.

Folger: Hypertrophische Lebercirrhose im Kindesalter, Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 2, 1900, p. 673.

Fox: Ein Fall von Lebercirrhose bei einem 11 Jahre alten Knaben, Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 13, 1879, p. 404.

Gilbert et Fournier: La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant, Revue mens. des mal. de l'enf. 1895, p. 309.

Haushalter et Richon: Cirrhose alkoolique du foie terminée par ictére grave, Arch. de méd. des enf. 1899, p. 129.

Hildebrand: Ueber Vorkommen und Bedeutung des Urobilins, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 14 und 15, p. 716 und 763.

Hochhaus: Ueber Morbus Banti, Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 31, p. 1410.

Jehle: Demonstration von Lebercirrhose bei einem 7 jährigen Knaben, Jahrb. f Kdhlk. Bd. 12, p. 565.

Imerwol: Contribution à la pathogénie et au diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-tuberculeuse, Revue mens. des mal. d. enf. 1901 p. 352.

Kühn: Demonstration von Banti'scher Krankheit, Münchn. med. Woch. 1903, Nr. 2. p. 89.

Köppe: Demonstration einer Lebercirrhose, D. med. Woch. 1906, p. 246.

Meyer: Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Lebercirrhose, Münchn. med. Woch. 1908, Nr. 44, p. 2276.

Müller: Beitrag zur Kenntnis der Banti'schen Krankheit, Münchn. med. Woch. 1909, Nr. 45. p 2316.

Münsterer: Ueber Lebercirrhose beim Kind, Inaug. Diss. München, 1908.

Naegeli: Blutkrankheiten, 1908.

Pappenheim: Zu Hochhaus, Fol. haem. 1904, p. 769.

Passini: Ueber 3 Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter, Arch. f. Kdhlk. 1901, Bd. 32, p. 321.

Paulicek: Ein Fall von Morbus Banti, Wien. klin. Woch. 1908, Nr. 46, p. 1599.

Derselbe: Ueber primäre chronische entzündliche Splenomegalie, Fol. haem. 1910, Nr. 3, p. 475.

Pfaundler u. Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde.

Pribram: Ueber Banti'sche Krankheit, Prager med. Woch. 1902, Nr. 9, p. 97.

Rott: Demonstration einer Lebercirrhose, Berl. klin. Woch. 1909, p. 1378.

Senator: Ueber Anaemia splenica mit Ascites, Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 46 p. 1145.
Steffen: Zur Kasuistik der Lebercirrhose, Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 2, 1869. p. 211.
Tödten: Zur Lebercirrhose im Kindesalter, Inaug. Diss. Würzburg, 1892,
Umber: Ueber Banti'sche Krankheit, Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 9, p. 409.
Derselbe: Zur Pathogenese der Banti'schen Krankheit, Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Nr. 55, p. 289.
Unterberger: Lebercirrhose mit Ascites bei einem 5jährigen Knaben, jahrb. f. Kdhlk. Bd. 9, 1876, p. 390.
Vix: Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter, Virch. Arch. Bd. 192, H. 2.
Williams: Demonstration einer Lebercirrhose, 1906, Arch. f. Kdhlk. Bd. 44, p. 200.